

مقایسه مقادیر سرمی ویتامین C

در بین بیماران شریان کرونر و افراد سالم

محمد مآذنی باویل علیائی^۱ - دکتر آلبرت دانیال زاده^۲

۱ - کارشناس ارشد رشته بیوشیمی - عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی اردبیل

۲ - Ph.D رشته بیوشیمی - استاد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

چکیده

اترواسکلروز بعنوان علت اصلی تنگی شریان کرونر شناخته شده است. یکی از چندین فرضیه مطرح درباره اتیولوژی اترواسکلروز فرضیه اکسیداسیون LDL (Low Density Lipoprotein) می باشد. برخی از قرائن حاکی از نقش حفاظتی ویتامین C بعنوان آنتی اکسیدان در جلوگیری از اکسیداسیون LDL می باشد. بنابراین ویتامین C را می توان بعنوان یک عامل مهم در پیشگیری از بروز و یا پیشرفت اترواسکلروز در نظر گرفت. در این راستا مطالعه ما بر روی میزان ویتامین C سرم ۵۵۱ فرد سالم و بیمار ناشتا انجام گردید. مقادیر میانگین ویتامین C اندازه گیری شده در این پژوهش نشان می دهد که این مقادیر در افراد مذکر سالم ($2/55 \mu\text{g/ml} \pm 10/62$) و در افراد مونث سالم ($11/80 \pm 3/04 \mu\text{g/ml}$) با مقادیر پذیرفته شده جهانی ($5-15 \mu\text{g/ml}$) مطابقت دارد. همچنین مقادیر میانگین سرمی ویتامین C افراد مونث مبتلا به بیماری شریان کرونر (Coronary Artery Disease: CAD) ($9/50 \pm 2/21 \mu\text{g/ml}$) در مقایسه با افراد مذکر مبتلا به CAD ($8/39 \pm 3/01 \mu\text{g/ml}$) افزایش معنی داری را نشان می دهد ($p < 0.007$). براساس نتایج این تحقیق مقادیر میانگین سرمی ویتامین C در افراد مذکر غیر سیگاری مبتلا به CAD ($8/39 \pm 3/01 \mu\text{g/ml}$) در مقایسه با گروه کنترل ($10/94 \pm 2/54 \mu\text{g/ml}$) بطور معنی داری کمتر است ($p < 0.001$). ضمناً مقادیر سرمی ویتامین C در افراد مذکر سیگاری مبتلا به CAD ($6/66 \pm 3/80 \mu\text{g/ml}$) در مقایسه با بیماران غیر سیگاری ($8/39 \pm 3/01 \mu\text{g/ml}$) بطور معنی داری کمتر می باشد ($p < 0.001$). نتایج حاصل از این تحقیق غالباً مؤید فرضیه اکسیداسیون LDL در ایجاد اترواسکلروز است و دلالت بر نیاز بیشتر افراد سیگاری و بیماران در معرض CAD، به ویتامین C رژیم غذایی دارد.

و در حال حاضر ناراحتی و یا بیماری خاصی متوجه آنها نباشد این افراد فاقد حالت‌های زیر بوده‌اند:

- (۱) استعمال دخانیات (۲) فشار خون بالاتر از $140/90 \text{ mmHg}$ (۳) ابتلا به دیابت (۴) کلسترول سرم بالاتر از 220 mg/dl (۵) تری‌گلیسیرید بالاتر از 250 mg/dl (۶) مصرف داروهای مختلف و قرص‌های ضد بارداری.

افراد ظاهراً سالم به کسانی اطلاق می‌شود که وجود CAD در آنها اثبات نشده باشد اما دارای حداقل یکی از موارد فوق باشد. در گروه بیمار (Case) افرادی که CAD آنها توسط آنژیوگرافی تأیید نشده بودند کنار گذاشته شدند و اکثر افراد بیمار حداقل دارای یکی از عوامل خطر زای (Risk Factors) بودند افرادی که در این گروه قرص ضد بارداری مصرف می‌کردند و بیماری‌های دیگری بجز CAD داشتند، کنار گذاشته شدند همچنین افراد بر اساس سیگاری بودن یا نبودن دسته بندی شدند.

نحوه نمونه برداری بصورت متوالی و براساس مراجعه افراد به بیمارستان شهید مدرس تهران انجام شده و گروه کنترل شامل تعدادی است که از بین دانشجویان دانشکده پزشکی شهید بهشتی و تعدادی از پرسنل و کارآموزان بیمارستان شهید مدرس و تعدادی از مراجعین که به منظور چک آپ، استخدام و سایر موارد مراجعه کرده بودند انتخاب شدند. در این مطالعه ۵۵۱ نفر در گروه‌های مختلف مطابق جدول (۱) مورد بررسی قرار گرفته و تحقیق بیش از یکسال بطول انجامیده است.

نمونه گیری خون توسط سر سوزنهای ونوجکت

[(B)78)D3F18-(NL)821037(SP)R.D.G.F.PS.741.ME]

Vacutainer

انجام گرفت. نمونه خون از ناحیه M وریدی آرنج (Median vein) در حالت نشسته و با رعایت نکات لازم در مورد نحوه خونگیری اعم از جلوگیری از آلودگی نمونه با ماده ضد عفونی کننده، مراقبت‌های لازم در هنگام بستن بازوبند و ممانعت از همولیز تهیه شده است تمامی افراد مورد آزمایش ۱۲-۸ ساعت ناشتا بودند.

بیماری‌های قلبی - عروقی یکی از علل مهم مرگ و میر در جهان (۱) و در ایران (۱۳) می‌باشد در بین این بیماری‌ها، CAD شایعترین و کشنده‌ترین نوع می‌باشد. اترواسکلروز علت اصلی تنگی شریان کرونر است در ارتباط با ایجاد ضایعات اترواسکلروزی فرضیات متعددی وجود دارد که بر اساس یکی از این فرضیات (فرضیه لیپوژنیک) بالا بودن سطح پلاسمائی LDL، عامل شروع و پیشرفت اترواسکلروز است برخی مطالعات در حیوانات هیپرلیپمیک نشان می‌دهند که LDL اکسیده یا تغییر یافته ممکن است در پاتوژنز اترواسکلروز نقش اصلی داشته باشد (فرضیه LDL اکسیده و یا تغییر یافته) (۱). بر پایه این فرضیه، ترکیبات واکنشگر (Reactive) حاصل از O_2 اعم از رادیکال‌های آزاد و سایر ترکیبات غیر رادیکالی در پاتوژنز اترواسکلروز دخالت کرده و آنتی اکسیدانها خصوصاً ویتامین E و C بعنوان عوامل مهم حفاظتی بدن در مقابل اترواسکلروز مطرح می‌شوند در این زمینه مطالعات متعددی انجام شده است که غالب آنها در تأیید فرضیه LDL اکسیده هستند (۱۲-۶). ویتامین E مهمترین آنتی اکسیدان محلول در لیپید بوده و در جلوگیری از اکسیداسیون LDL مهمترین نقش را دارد و ویتامین C مهمترین آنتی اکسیدان محلول در آب است و اثر کمکی بر روی خاصیت آنتی اکسیدانی ویتامین E دارد و باعث برداشتن رادیکال آزاد ویتامین E می‌شود. با توجه به این خاصیت ویتامین C و نظر به اینکه ویتامین C ناپایدارترین ویتامین‌هاست (در محیط قلیائی و در اثر گرما سریعاً از بین می‌رود اما در محیط اسیدی پایدار است) لذا کمبود آن سریعتر دیده می‌شود پس ویتامین C نیز می‌تواند نقش کلیدی در حفاظت از اکسیداسیون LDL داشته باشد مطالعات مختلفی نیز در این زمینه انجام شده است. (۱۱ - ۴)

روش و مواد

در این پژوهش CAD به بیماری اطلاق می‌شود که ضایعه تنگی کرونر و یا انسداد آن با روش آنژیوگرافی تشخیص داده شده باشد و افراد سالم (گروه کنترل) کسانی هستند که هیچگونه علائم و نشانه‌های بیماری قلبی - عروقی و یا سابقه آنرا نداشته

گروهها	≤ 25	۲۶-۴۴	۲۶-۵۴	≥ 45	≥ 55	جمع
مذکر سالم	۴۱	۴۲	--	۴۲	--	۱۲۵
مذکر ظاهراً سالم	--	۲۶	--	۲۴	--	۵۰
مؤنث سالم	۴۲	--	۴۳	--	۴۰	۱۲۵
مذکر غیر سیگاری دارای CAD	--	۴۲	--	۴۵	--	۸۷
مذکر سیگاری دارای CAD	--	۳۹	--	۴۴	--	۸۳
مؤنث غیر سیگاری دارای CAD	--	--	۴۰	--	۴۱	۸۱
جمع	۸۳	۱۴۹	۸۳	۱۵۵	۸۱	۵۵۱
کل افراد سالم و ظاهراً سالم	--	--	--	--	--	۳۰۰
کل افراد دارای CAD	--	--	--	--	--	۲۵۱

جدول ۱: گروه بندی افراد مورد آزمایش براساس سن، جنسیت و سلامتی

سولفات مس (۳ گرم، دی نیترو فنیل هیدرازین، ۰/۰۴ گرم تیوره و ۰/۰۵ گرم سولفات مس را وزن نموده و حجم نهایی با اسید سولفوریک ۹N به ۱۰۰cc رسانده می شد.

۳- اسید سولفوریک ۶۵٪ که از اسید سولفوریک غلیظ ۹۵-۹۸٪ با آب مقطر تهیه شده بود.

۴- تهیه استانداردها بطوریکه غلظت نهایی آنها در دامنه ۲۰-۲۰۰ PPM در ضمن اندازه گیری باشد برای این منظور از محلولهای استاندارد ۱۰۰۰ PPM، ۱۰۰ PPM، ۲-۵۴ PPM، بترتیب بعنوان محلولهای استاندارد غلیظ، حد واسط و مصرفی استفاده می شد. تمامی استانداردهای اسید اسکوریک با اسید تری کلرواستیک ۵٪ تهیه می شد.

آماده سازی نمونه ها: نمونه بلافاصله بعد از لخته شدن در ۱۵۰۰g بمدت ۵ دقیقه سانتریفوژ شده و سرم آنها جدا می شد و به اندازه حجم سرم، اسید تری کلرواستیک ۱۰٪ سرد شده با یخ افزوده می شد نمونه بمدت ۲۰ دقیقه با ۳۵۰۰g سانتریفوژ شده و قسمت صاف شده عاری از پروتئین، جدا گشته و ویتامین C آن اندازه گیری می شد.

روش اندازه گیری ویتامین C و مواد و وسایل مورد استفاده در آن:

۱- اسید تری کلرواستیک (Merk, Extrapure 2703967)

۲- ۲ و ۴ دی نیترو فنیل هیدرازین (Merk 3073)

۳- سولفات مس (Merk, Extrapure, 2446694.9)

۴- تیوره (Merk 726)

۵- اسید سولفوریک ۹۵-۹۸٪ (Merk, Extrapure, Art 713)

۶- اسید اسکوریک خالص

(Fluka, AG Buchs SG/Switzerland)

۷- دستگاه اسپکتروفتومتر

مدل Spectronic 21D (Milton - Roy)

معرفها و محلولهای مورد استفاده بطور هفتگی تهیه شده و آب مقطر مورد استفاده از نوع آب دوباره تقطیر دیونیزه بوده و این محلولها در یخچال ۵ درجه سانتیگراد نگهداری می شدند که بشرح زیر می باشند:

۱- محلول اسید تری کلرواستیک ۵٪ و ۱۰٪ با آب مقطر (W/V)

۲- معرف DTC (۲ و ۴ دی نیترو فنیل هیدرازین، تیوره،

نتایج حاصل از این پژوهش نشان می‌دهد که مقادیر میانگین سرمی ویتامین C در افراد سالم ($10/62 \pm 2/55 \mu\text{g/ml}$) و در افراد مונث سالم ($11/80 \pm 3/04 \mu\text{g/ml}$) است که با مقادیر پذیرفته شده جهانی ($5-15 \mu\text{g/ml}$) مطابقت دارند (۱۲) (جدول ۲)

همچنین نتایج بدست آمده نشان می‌دهد که مقادیر میانگین سرمی ویتامین C در جنس مונث سالم بالاتر از افراد مذکر سالم می‌باشد و این اختلافها بدون در نظر گرفتن گروه‌بندی سنی و نیز در گروه سنی کمتر از ۲۵ سال معنی دار می‌باشد (جدول ۲) مقادیر میانگین سرمی ویتامین C در افراد مذکر ظاهراً سالم در مقایسه با گروه کنترل بطور معنی‌داری کمتر است (جدول ۳)

همچنین نتایج گویای این امر است که مقادیر میانگین سرمی ویتامین C در افراد مذکر سیگاری مبتلا به CAD در مقایسه با گروه کنترل بطور معنی‌داری کمتر می‌باشد (جدول ۴) و مقادیر میانگین سرمی ویتامین C در افراد مذکر غیرسیگاری مبتلا به CAD در مقایسه با گروه کنترل بطور معنی‌داری کمتر است (جدول ۵). مقادیر میانگین سرمی ویتامین C در افراد مذکر سیگاری مبتلا به CAD در مقایسه با افراد مذکر

غیرسیگاری مبتلا به CAD کمتر بوده و این اختلافها بدون در نظر گرفتن گروه‌بندی سنی و در رده سنی ۲۶-۴۴ سال معنی‌دار می‌باشد (جدول ۶). مقادیر میانگین سرمی ویتامین C در کل افراد مبتلا به CAD بدون لحاظ سن در مقایسه با گروه کنترل بطور معنی‌داری کمتر است (جدول ۷)

در مورد افراد مונث نتایج نشان می‌دهد که مقادیر میانگین سرمی ویتامین C در افراد غیر سیگاری مبتلا به CAD در مقایسه با گروه کنترل بطور معنی‌داری کمتر می‌باشد (جدول ۸) (بخاطر اینکه تعداد افراد مונث سیگاری در جامعه ایران کمتر است امکان مطالعه بر روی افراد مונث سیگاری میسر نشد) مقادیر میانگین سرمی ویتامین C در این افراد در مقایسه با افراد مذکر غیر سیگاری مبتلا به CAD بیشتر است که این اختلافها بدون در نظر گرفتن گروه سنی و در رده سنی ۲۶-۴۴ سال معنی‌دار می‌باشد (جدول ۹)

نتایج بدست آمده در مورد مقادیر میانگین سرمی ویتامین C افراد بالای ۲۵ سال در گروه‌های مختلف نشان می‌دهد که این مقادیر از الگوی واحدی تبعیت نکرده و از اختلاف معنی‌داری برخوردار نیستند (جدول ۱۰)

گروه‌های اساسی سن (سال)	مذکر سالم				مونث سالم				گروه‌های اساسی سن (سال)	t	P <
	n	\bar{X}	SD	SE	n	\bar{X}	SD	SE			
≤ 25	41	9/97	2/45	/38	42	12/91	3/45	/53	≤ 25	4/48	0/001
26-44	42	10/51	3/06	/47	43	11/01	2/76	/42	26-54	0/79	N.S/433
≥ 45	42	11/38	1/84	/28	40	11/47	2/56	/40	≥ 55	/20	N.S/842
کل	125	10/62	2/55	10/62	125	11/80	3/04	/27	کل	3/31	0/001

جدول ۲: مقایسه مقادیر میانگین ویتامین C سرم (میلی لیتر/میکروگرم) بین دو جنس مذکر و مونث در افراد سالم

گروه‌های براساس سن (سال)	ظاهر آ سالم				کنترل				t	P <
	n	\bar{X}	SD	SE	n	\bar{X}	SD	SE		
۲۶-۴۴	۲۶	۸/۰۹	۳/۷۱	۰/۷۳	۴۲	۱۰/۵۱	۳/۰۶	۰/۴۷	۲/۹۲	۰/۰۰۵
≥ ۴۵	۲۴	۷/۹۵	۳/۵۴	۰/۷۲	۴۲	۱۱/۳۸	۱/۸۴	۰/۲۸	۴/۴۲	۰/۰۰۱
کل	۵۰	۸/۰۲	۳/۵۹	۰/۵۱	۸۴	۱۰/۹۴	۲/۵۴	۰/۲۸	۵/۰۵	۰/۰۰۱

جدول ۳: مقایسه مقادیر میانگین ویتامین C سرم (میلی‌لیتر/میکروگرم) بین افراد مذكر ظاهر آ سالم (افرادی که دارای حداقل یکی از ریسک فاکتورهای CAD هستند) و گروه کنترل (مذكر سالم)

گروه‌های براساس سن (سال)	بیمار (سیگاری)				کنترل				t	P <
	n	\bar{X}	SD	SE	n	\bar{X}	SD	SE		
۲۶-۴۴	۳۹	۵/۲۵	۲/۹۷	۰/۴۷	۴۲	۱۰/۵۱	۳/۰۶	۰/۴۷	۷/۸۵	۰/۰۰۱
≥ ۴۵	۴۴	۷/۹۰	۴/۰۵	۰/۶۱	۴۲	۱۱/۳۸	۱/۸۴	۰/۲۸	۵/۱۶	۰/۰۰۱
کل	۸۳	۶/۶۶	۳/۸۰	۰/۴۲	۸۴	۱۰/۹۴	۲/۵۴	۰/۲۸	۸/۵۵	۰/۰۰۱

جدول ۴: مقایسه مقادیر میانگین ویتامین C سرم (میلی‌لیتر/میکروگرم) در بین افراد مذكر سیگاری مبتلا به بیماری CAD و گروه کنترل (مذكر سالم)

گروه‌های سنی (سال)	بیمار (غیر سیگاری)				کنترل				t	P <
	n	\bar{X}	SD	SE	n	\bar{X}	SD	SE		
۲۶-۴۴	۴۲	۸/۱۶	۲/۷۶	۰/۴۳	۴۲	۱۰/۵۱	۳/۰۶	۰/۴۷	۳/۷۰	۰/۰۰۱
≥ ۴۵	۴۵	۸/۶۰	۳/۲۴	۰/۴۸	۴۲	۱۱/۳۸	۱/۸۴	۰/۲۸	۴/۹۵	۰/۰۰۱
کل	۸۷	۸/۳۹	۳/۰۱	۰/۳۲	۸۴	۱۰/۹۴	۲/۵۴	۰/۲۸	۵/۹۸	۰/۰۰۱

جدول ۵: مقایسه مقادیر میانگین ویتامین C سرم (میلی‌لیتر/میکروگرم) در بین افراد مذكر غیر سیگاری مبتلا به بیماری CAD و گروه کنترل (مذكر سالم)

گروههای سنی (سال)	سیگاری				غیر سیگاری				t	P <
	n	\bar{X}	SD	SE	n	\bar{X}	SD	SE		
۲۶-۴۴	۳۹	۵/۲۵	۲/۹۷	۰/۴۷	۴۲	۸/۱۶	۲/۷۶	۰/۴۳	۲/۵۷	۰/۰۰۱
≥ ۴۵	۴۴	۷/۹۰	۴/۰۵	۰/۶۱	۴۵	۸/۶۰	۳/۲۴	۰/۴۸	۰/۹۰	N.S / ۳۶۹
کل	۸۳	۶/۶۶	۳/۸۰	۰/۴۲	۸۷	۸/۳۹	۳/۰۱	۰/۳۲	۳/۲۹	۰/۰۰۱

جدول ۶: مقایسه مقادیر میانگین ویتامین C سرم (میلی لیتر/میکروگرم) بین سیگاریها و غیر سیگاریها در بیماران مذکر مبتلا به بیماری CAD

گروههای CAD براساس استعمال سیگار	بیمار				گروه کنترل بدون گروه بندی سنی				t	P <
	n	\bar{X}	SD	SE	n	\bar{X}	SD	SE		
کل افراد سیگاری	۸۳	۶/۶۶	۳/۸۰	۰/۴۲	۸۴	۱۰/۹۴	۲/۵۴	۰/۲۸	۲/۲۳	۰/۰۰۱
کل افراد غیر سیگاری	۸۷	۸/۳۹	۳/۰۱	۰/۳۲	۸۴	۱۰/۹۴	۲/۵۴	۰/۲۸	۵/۹۸	۰/۰۰۱
کل افراد دارای CAD (غیر سیگاریها + سیگاریها)	۱۷۰	۷/۵۴	۳/۵۲	۰/۲۷	۸۴	۱۰/۹۴	۲/۵۴	۰/۲۸	۸/۷۸	۰/۰۰۱

جدول ۷: مقایسه مقادیر میانگین ویتامین C سرم (میلی لیتر/میکروگرم) در افراد مذکر مبتلا به بیماری CAD بدون لحاظ گروه بندی سنی با گروه کنترل

گروههای سنی (سال)	بیمار (غیر سیگاری)				کنترل				t	P <
	n	\bar{X}	SD	SE	n	\bar{X}	SD	SE		
۲۶-۵۴	۴۰	۹/۴۵	۲/۱۸	۰/۳۴	۴۳	۱۱/۰۱	۲/۷۶	۰/۴۲	۲/۸۴	۰/۰۰۶
≥ ۵۵	۴۱	۹/۵۴	۲/۲۷	۰/۳۵	۴۰	۱۱/۴۷	۲/۵۶	۰/۴۰	۳/۶۰	۰/۰۰۱
کل	۸۱	۹/۵۰	۲/۲۱	۰/۲۵	۸۳	۱۱/۲۳	۲/۶۶	۰/۲۹	۴/۵۴	۰/۰۰۱

جدول ۸: مقایسه مقادیر میانگین ویتامین C سرم (میلی لیتر/میکروگرم) در افراد مونث غیر سیگاری مبتلا به بیماری CAD و گروه کنترل (مونث سالم)

گروه‌های اساسی سن (سال)	مذکر				مونث				گروه‌های اساسی سن (سال)	t	P <
	n	\bar{X}	SD	SE	n	\bar{X}	SD	SE			
۲۶-۴۴	۴۲	۸/۱۶	۲/۷۶	۰/۴۳	۴۰	۹/۴۵	۲/۱۸	۰/۳۴	۲۶-۵۴	۲/۳۴	۰/۰۲۲
≥ ۴۵	۴۵	۸/۶۰	۳/۲۴	۰/۴۸	۴۱	۹/۵۴	۲/۲۷	۰/۳۵	≥ ۵۵	۱/۵۷	N.S /۱۲۱
کل	۸۷	۸/۳۹	۳/۰۱	۰/۳۲	۸۱	۹/۵۰	۲/۲۱	۰/۲۵	کل	۲/۷۳	۰/۰۰۷

جدول ۹: مقایسه مقادیر میانگین ویتامین C سرم در افراد غیر سیگاری دارای CAD بین دو جنس مذکر و مونث

گروه‌ها	مذکر ۲۶-۴۴ سال مونث ۲۶-۵۴ سال				مذکر ≥ ۴۵ سال مونث ≥ ۵۵ سال				t	P <
	n	\bar{X}	SD	SE	n	\bar{X}	SD	SE		
مذکر سالم	۴۲	۱۰/۵۱	۳/۰۶	/۴۷	۴۲	۱۱/۳۸	۱/۸۴	/۲۸	۱/۵۷-	N.S/۱۲۰
مونث سالم	۴۳	۱۱/۰۱	۲/۷۶	/۴۲	۴۰	۱۱/۴۷	۲/۵۶	/۴۰	/۸۰-	N.S/۴۲۷
مذکر ظاهراً سالم	۲۶	۸/۰۹	۳/۷۱	/۷۳	۲۴	۷/۹۵	۳/۵۴	/۷۲	/۱۳+	N.S/۸۹۳
مذکر سیگاری دارای CAD	۳۹	۵/۲۵	۲/۹۷	/۴۷	۴۴	۷/۹۰	۴/۰۵	/۶۱	۳/۴۳-	/۰۰۱
مذکر غیر سیگاری دارای CAD	۴۲	۸/۱۶	۲/۷۶	/۴۳	۴۵	۸/۶۰	۳/۲۴	/۴۸	/۶۹-	N.s/۴۹۵
مونث غیر سیگاری دارای CAD	۴۰	۹/۴۵	۲/۱۸	/۳۴	۴۱	۹/۵۴	۲/۲۷	/۳۵	/۱۸-	N.s/۸۵۴

جدول ۱۰: مقایسه مقادیر میانگین ویتامین C سرم (میلی لیتر/میکروگرم) در دو رده سنی در گروه‌های مختلف با توجه به بالا بودن سن به عنوان ریسک فاکتور CAD

بحث و نتیجه گیری

اکسیداسیون بیشتری قرار دارد لذا این افراد در معرض ضایعات اترواسکلروزی بیشتری در رگهای خود بویژه در شریانهای کرونری هستند. چون مقادیر سرمی ویتامین C رده‌های سنی گروه‌های مختلف از الگوی واحدی تبعیت نمی‌کنند و اختلاف معنی داری نیز نشان نمی‌دهند (جدول ۱۰) این مطالعه نمی‌تواند عامل خطرزا بودن سن را در بیماری CAD با توجه به غلظت سرمی ویتامین C توجیه کند مقادیر سرمی ویتامین C در افراد ظاهراً سالم در مقایسه با گروه کنترل

نتایج حاصل نشان دهنده سطح پلاسمایی پایین ویتامین C در افراد مذکر سالم در مقایسه با افراد مونث سالم است (جدول ۲) مشابه چنین حالتی بین افراد مونث و مذکر مبتلا به بیماری CAD نیز دیده می‌شود (جدول ۹) این نتایج به نفع فرضیه اکسیداسیون LDL است چون افراد مذکر در مقایسه با افراد مونث، به بیماری CAD بیشتر مبتلا می‌شوند بعبارت دیگر افراد مذکر در مقایسه با افراد مونث ویتامین C کمتری در خون خود داشته و LDL موجود در خون آنها در معرض

لذا این امر نیز سازگار با فرضیه اکسیداسیون LDL می باشد. کلاً بیماران مبتلا به CAD در مقایسه با گروه کنترل مقادیر کمتری از ویتامین C را در سرم خود نشان می دهند (جدول ۷) که این امر هم سازگار با فرضیه اکسیداسیون LDL است. وقتی نتایج حاصل از اندازه گیری ویتامین C را در گروه های مختلف بدون در نظر گرفتن رده بندی سنی در کنار هم قرار دهیم بترتیب کاهش مقادیر سرمی ویتامین C مطابق جدول ۱۱ را خواهیم داشت که در آن افراد مونث سالم بالاترین مقادیر سرمی و افراد مذکر سیگاری مبتلا به CAD پایین ترین مقادیر سرمی ویتامین C را خواهند داشت. نتایج فوق دلالت بر نیاز بیشتر افراد سیگاری، مذکر و بیماران در معرض CAD به ویتامین C در رژیم غذایی خود دارد.

بطور معنی داری کمتر است (جدول ۳) شاید بتوان از این نتایج چنین استنباط کرد که عوامل خطرزای CAD خواه در افراد بیمار و خواه در افراد غیر بیمار می توانند بر روی ویتامین C تأثیر گذارند و از این حیث با فرضیه اکسیداسیون LDL سازگار است. مقایسه مقادیر سرمی ویتامین C در افراد مذکر سیگاری مبتلا به CAD با گروه کنترل (جدول ۴) نشان می دهد که سیگار نقش کلیدی در کاهش ویتامین C سرم دارد و استعمال سیگار، را بعنوان یکی از اصلی ترین عوامل خطرزای CAD قلمداد می کند. نتایج بدست آمده در سرم افراد غیر سیگاری مبتلا به CAD و گروه کنترل (جدول ۸ و ۵) نشان می دهد که حتی در صورت عدم استعمال سیگار عوامل خطرزای دیگر CAD (بجزافزایش سن) می توانند سبب کاهش ویتامین C سرم شوند

ردیف	گروهها (بالای ۲۵ سال)	n	\bar{X}	SD	SE
۱	مونث سالم	۸۳	۱۱/۲۳	۲/۶۶	۰/۲۹
۲	مذکر سالم	۸۴	۱۰/۹۴	۲/۵۴	۰/۲۸
۳	مونث غیر سیگاری دارای CAD	۸۱	۹/۵۰	۲/۲۱	۰/۲۵
۴	مذکر غیر سیگاری دارای CAD	۸۷	۸/۳۹	۳/۰۱	۰/۳۲
۵	مذکر ظاهراً سالم	۵۰	۸/۰۲	۳/۵۹	۰/۵۱
۶	کل افراد مذکر دارای CAD	۱۷۰	۷/۵۴	۳/۵۲	۰/۲۷
۷	مذکر سیگاری دارای CAD	۸۳	۶/۶۶	۳/۸۰	۰/۴۲

جدول ۱۱: مقادیر میانگین ویتامین C در گروه های مختلف بدون در نظر گرفتن گروه بندی سنی

REFERENCES :

- 1- Robert. c.Schlant.R. and Wayne . A ,Hurst's , The Heart , 1994 , "Factors influencing atherogenesis " , New york, McGraw. Hill, P:989-1006
- 2 - Croft.K.D,Dimmitt,Moulton.C and Beilin.J.L,1992, "Low Density Lipoprotein composition and oxidizability in favourable effect of betablockers " Atherosclerosis , 27 , P : 123-30
- 3- Regnstrom . J , Nilsson . J . Tornvall . J ,5 - Landou . C , and hamsten A , 1992 , "Susceptibility to low density lipoprotein oxidation and coronary atherosclerosis in man " Lancet , 339 (8803) P : 1183-86.

- 4 - Riemersma . R . A , Wood . D . A , Macintyre . C.C . A , Elton . R . A . Gey . K . F and Oliver . 1991, " Risk of angina pectoris and plasma concentrations of vitamins , A , C and E , and carotene" *Lancet* ; 337 (8732)P : 1- 5
- 5 - Kimura . H , Yamada . Y , Morita . Y , Ikeda . H . and Matsuo . T , 1992 " Dietary ascorbic acid depresses peroxidation in genetically scorbutic rats ." *J . Nutr .* 122 , P : 1904 - 1904
- 6 - Trout.D.L,1991,"Vitamin C and cardiovascular risk factors ." *AM . J . Clin . Nutr* , 53 , P : 332S-5S
- 7- Lynch - SM ; Gaziano - JM ; Frei - S . 1996."Ascorbic acid and atherosclerotic cardiovascular disease", *Subell - Biochem* 25 , P : 331-67
- 8 - Kwiterovich . PO Jr . 1997, " The effect of dietary fat , antioxidants , and pro - oxidants on blood lipids , lipoproteins , and atherosclerosis " . *J . Am . Diet . Assoc . Jul* , 97 (7 suppl) P : S31 - 41
- 9 - Kajanachumpol . S , Kominder . S , Mahaisiriyodom , 1997 , " plasma lipid peroxide and antioxidant levels in diabetic patients ." *J . Med . Assoc. Thai* , Jun 80(6) , P : 372 - 7
- 10 - Pierdomenico , so , Costantini . F , Bucci . A , De - cesar . D , Cuccurullo . F , 1998 , " Low Density Lipoprotein oxidation and vitamins E and C in sustained and white coat hypertension," *Hypertension* , Feb , 31 (2) , P : 621 - 6
- 11 - Fuller . cJ , Grundy . SM , Norkus . Ep , Jialal.I, 1996 , " Effect of ascorbate supplementation on Low density lipoprotein oxidation in smokers." *Atherosclerosis* , Jan 26 , 119(2) , P : 139-50
- 12 - Burtisc , Ashwood.E," *Tietz textbook of clinical chemistry* "1994, Second edition , printed in USA saunders , P:1314,2211t
- ۱۳ - سالنامه آماری مرکز آمار ایران - ۱۳۷۰

آنچه که انجام می دهید شما را بهتر
معرفی می کند تا آنچه که می گوئید

بزرگمهر